

**Die künstlichen
Oxygenatoren**

Günter Horn

1960



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Die künstlichen Oxygenatoren

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Günter Horn
aus Dresden

München 1960

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:

Professor Dr. R. ZENKER

Dekan:

Professor Dr. Dr. H. EYER

Tag der mündlichen Prüfung: 13. 12. 60



Herrn Prof. Dr. med. R. Zenker bin ich für die Überlassung des Themas der vorliegenden Arbeit aufrichtig verpflichtet.

Mein weiterer Dank gilt Herrn Dr. med. H.G. Borst für die Einführung in die Probleme des extracorporalen Kreislaufes und die Durchsicht dieser Arbeit.

INHALTSANGABE

	Seite
Einleitung	7
A. Die Sauerstoffaufnahme im künstlichen Oxygenator	8
B. Das Maschinenblutvolumen	13
C. Die Kohlensäureausscheidung im künstlichen Oxygenator	15
D. Erwärmung und Anfeuchtung des Atemgases	15
E. Die verschiedenen Oxygenatoren	16
I. Die Schaumoxygenatoren	
II. Die Filmoxygenatoren	
III. Die Membranoxygenatoren	
F. Maschinenbedingte Schädigung	23
I. Gasbläschen	
II. Silikon	
III. Hämolyse	
Zusammenfassung.....	28
Literaturverzeichnis	

E I N L E I T U N G

Das Problem des zeitweiligen Ersatzes des Herzens und der Lunge durch eine Maschine ist durch die sprunghafte Entwicklung der modernen Herzchirurgie von neuem aufgerollt worden. Für Zwecke der physiologischen Forschung wurden seit nahezu 70 Jahren Pumpenoxygenatoren verschiedener Bauweise zur Durchströmung überlebender Organe verwendet. 1885 konstruierten von Frey und Gruber (1) einen künstlichen Oxygenator, der sich des Prinzips eines rotierenden horizontalen Zylinders bediente, auf dessen Innenwand Blut in dünner Schicht ausgebreitet und oxygeniert wurde. Jacoby (2) erzielte 1890 künstliche Oxygenierung des Blutes, indem er Blut und Luft zusammen durch einen Schlauch pumpte.

Damit waren von Anfang an die beiden Wege beschritten worden, um einen Gasaustausch zu erzielen, nämlich einmal die Verteilung von Blut in einer Sauerstoffatmosphäre (Filmprinzip) und zum anderen die Verteilung von Sauerstoff im Blut (Schaumprinzip).

In den auf diese grundsätzlichen Versuche folgenden Jahren wurden von verschiedenen Forschergruppen künstliche Oxygenatoren konstruiert, die auf den beiden oben genannten Prinzipien beruhten (3, 4, 5, 6). Die Geräte dieser Unter- sucher waren jedoch von geringer Leistungsfähigkeit hinsichtlich Pumpenleistung und Gaswechsel, so dass ihre Anwendung auf Tierexperimente beschränkt blieb. Von der Herzchirurgie selbst, die noch in der ersten Entwicklung stand, wurde die Anwendung von Herzlungenmaschinen nicht einmal erwogen, ja Billroth (7) lehnte Eingriffe am Herzen als verbrecherisches Unterfangen ganz ab. Erst 1937 benutzte Gibbon (8) einen künstlichen Pumpenoxygenator für Überlebens- zwecke bei Katzen. Diese Pionierarbeit wurde durch den II. Weltkrieg vor- übergehend unterbrochen, jedoch führte die Weiterverfolgung der Experimente zur ersten Durchströmung beim herzkranken Menschen durch Dennis (9), allerdings mit tödlichem Ausgang, und 1953 zur ersten erfolgreichen Operation am eröffne- ten Herzen wiederum durch Gibbon (10).

Bald darauf begann Lillehei (11) an der Universität von Minnesota mit einem von seiner Gruppe entwickelten Schaumoxygenator mit einer Serie von ausser- ordentlichen erfolgreichen Operationen, die sich heute bereits auf mehr als 400 Fälle beläuft. Kirklin (12) an der Mayo Clinic erzielte ähnlich gute Erfolge mit einer Modifikation des ursprünglichen Gibbon - Oxygenators. Viele andere Grup- pen in den Vereinigten Staaten wie auch in Europa haben mit verschiedenen Ab- werten des Film- und Schaumsystems klinische Erfahrungen gesammelt, so dass heute bereits über tausend Herzoperationen mit Hilfe der extracorporalen Zirku- lation durchgeführt worden sind. An der Universität Marburg wurde nach zweijäh- rigen tierexperimentellen Untersuchungen mit dem Schaumoxygenator von Lille- hei - De Wall (20) und dem Filmoxygenator von Kay - Gaertner (16) im Februar 1958 mit Hilfe des letzteren die erste erfolgreiche Operation am Menschen durchge-

führt. Das grosse Problem des zeitlichen Ersatzes von Herz und Lunge durch eine Maschine darf heute als gelöst angesehen werden. Verschiedene Maschinen stehen heute zur Verfügung, die die folgenden physiologischen Grundforderungen erfüllen:

1. Deckung des Sauerstoffbedarfs, auch des erwachsenen Menschen, bei gleichzeitiger Kohlensäureausscheidung.
2. Ausreichende Durchströmung aller lebenswichtigen Organe.
3. Beschränkung der schädlichen Einflüsse auf das Blut und den durchströmten Organismus auf ein mit Überleben zu vereinbarendes Mass.

Das Ziel dieser Arbeit ist es, das Problem des Gasaustausches in der künstlichen Lunge zu umreissen, die Wirkungsweise der verschiedenen klinisch verwandten Oxygenatoren zu beschreiben und schliesslich diejenigen schädlichen Einflüsse, deren Ursache im Oxygenator gelegen ist, herauszustellen.

A. DIE SAUERSTOFFAUFNAHME IM KÜNSTLICHEN OXYGENATOR.

Die Diffusionsverhältnisse an einer Gas-Flüssigkeitsgrenzschicht können durch das erste Ficksche Gesetz in der Form

$$J = K \cdot F \cdot \frac{P_G - P_L}{S}$$

dargestellt werden, wobei J der Diffusionsstrom des Gases in die Flüssigkeit hinein, F die Grenzfläche zwischen den beiden Phasen, $P_G - P_L$ die Partialdruckdifferenz des Gases zwischen den beiden Phasen und S die Schichtdicke der Flüssigkeit sind. Die Konstante enthält den Bunsenschen Absorptionskoeffizienten und die Diffusionskonstante. K steigt mit wachsender Temperatur, und, wie Gimbel und Engelberg (13) für Blut zeigen konnten, mit wachsender Turbulenz in der Flüssigkeitsphase.

Es ist ersichtlich, dass sich der Diffusionsstrom im künstlichen Oxygenator durch Vergrösserung der atmenden Oberfläche, der Partialdruckdifferenz und Schichtturbulenz und durch Verkleinerung der Schichtdicke erhöhen lässt. Im künstlichen Oxygenator läuft die Diffusion des Sauerstoffs ins Blut hinein nicht bis zum Gleichgewichtszustand ab. Vielmehr wird die Diffusion wenn möglich bei Erreichen desjenigen Sauerstoffpartialdrucks im Blut abgebrochen, bei dem eine vollständige Umwandlung des Hämoglobins in Oxyhämoglobin eingetreten ist.

	Menschliche Lunge	Gitteroxygenator
Oberfläche m ²	50 - 100	3,24
Schichtdicke mm	0,006-0,015	0,235
Kontaktzeit sek.	0,1 - 0,75	13,0
P _{O₂} Gas mmHg	100	675

Tab. I: Vergleich zwischen der Wirkungsweise der Lunge und derjenigen eines Oxygenators (Kay-Gaertner-Oxygenator bei einem Durchströmungsvolumen von 3,5 L / Min.).

Ein Vergleich zwischen der Arbeitsweise der künstlichen und derjenigen der biologischen Lunge ist aus Tab. I ersichtlich. Der Oxygenator besitzt eine atmende Oberfläche von nur 5 % der menschlichen Lunge. Die Dicke der atmenden Schicht im Oxygenator ist etwa 20 mal so gross wie in der Lunge. Unter diesen Umständen ist eine effektive Sauerstoffaufnahme nur dann möglich, wenn die Kontaktzeit zwischen Gas und Blut verlängert und der Sauerstoffdruckgradient zwischen Gas und Blut erhöht wird. Eine lange Kontaktzeit, d. h. eine lange Verweildauer des Blutes auf der atmenden Schicht ist jedoch gleichbedeutend mit langsamem Volumensatz und damit grossem Blutvolumen auf der atmenden Schicht (denn Kontaktzeit = $\frac{V}{Q}$, wenn Q das Strömungsvolumen und V das Blutvolumen auf der atmenden Schicht sind). Zusätzlich wird der Diffusionsstrom im künstlichen Oxygenator zum Unterschied zur Lunge durch Turbulenz erhöht.

Am Anfang aller Betrachtungen über die Leistungsfähigkeit eines Oxygenators sollte die Frage nach der Sauerstoffaufnahme stehen. Mangels verwertbarer Daten wird oft das maximale Durchströmungsvolumen, bei dem noch volle arterielle Sauerstoffsättigung erzielt werden kann, als "Leistungsfähigkeit" angesprochen. Diese Definition ist wenig aufschlussreich. Wenn von einem Oxygenator gesagt wird, er arterialisiere z.B. 3 Liter Blut in der Minute, so wird man sich fragen, wie gross die Sauerstoffmenge ist, die bei diesem Fluss aufgenommen werden kann. Weiter wird man wissen wollen, bei welcher Sauerstoffsättigung im venösen Mischblut der Oxygeniervorgang beginnt. Die Sättigung im venösen Mischblut ist nicht nur für die Gewebsversorgung des durchströmten Organismus von ausschlaggebender Bedeutung, sondern auch für den Oxygeniervorgang, da sich zeigen lässt, dass die Sauerstoffaufnahme im Oxygenator bei niedrigen Sättigungswerten schneller verläuft als bei hohen (13). Man wird also, um das Oxygeniervermögen eines Gerätes hinlänglich zu beschreiben, Durchströmungsgeschwindigkeit, Sauerstoffaufnahme und geleistete Sauerstoffsättigungsspanne angeben müssen.

Die Sauerstoffaufnahme eines Oxygenators ergibt sich aus dem zweiten Fickschen Gesetz:

$$V_{O_2} = \frac{S_{A_{O_2}} - S_{V_{O_2}}}{100} \cdot O_2 \text{ cap. (Vol.}\%) \cdot Q \text{ (ml / Min.)}$$

wobei V_{O_2} die Sauerstoffaufnahme, $(S_{A_{O_2}} - S_{V_{O_2}})$ die arteriovenöse Sauerstoffsättigungsdifferenz, $O_2 \text{ cap.}$ die Sauerstoffkapazität und Q die Durchströmungsgrösse sind.

Eine Definition des Oxygeniervermögens wird durch Einsetzen von konstanten, physiologisch brauchbaren Werten für $(S_{A_{O_2}} - S_{V_{O_2}})$ und $O_2 \text{ cap.}$ gewonnen. Gimbel und Engelberg (13) bezeichnen als Oxygeniervermögen diejenige Oxygenator-Sauerstoffaufnahme, die bei dem maximalen Durchströmungsvolumen vorherrscht, bei dem eben noch die Sauerstoffsättigungsspanne von 60 % bis 90 % (Hb 15 g%) bewältigt werden kann.

Bei der Durchsicht der Literatur nach brauchbaren Angaben über das Oxygeniervermögen der verschiedenen Geräte fällt die Überbewertung der Bestimmung der arteriellen Sauerstoffsättigung ins Auge. Daten über Sauerstoffaufnahme und venöse Sauerstoffsättigung fehlen für eine Reihe von klinisch erprobten Oxygenatoren.

Die Tab. II und III geben einen Eindruck von der Sauerstoffaufnahme einiger gebräuchlicher Modelle, wobei dahingestellt bleibt, ob diese Werte tatsächlich mit den Maximalwerten identisch sind. Wie ersichtlich, eignen sich die Oxygenatoren von Kirklin-Gibbon-Typ (14), Crafoord-Senning (15) - 2 Wannen und Präoxygenator, und von Kay-Gaertner (16) - Marburger Modifikation, für Perfusionen unter high-flow Bedingungen (Sättigung im venösen Mischblut grösser als 60 %) beim erwachsenen Menschen. Mehrere andere Oxygenatoren decken zwar den Sauerstoffbedarf auch des erwachsenen Menschen, arbeiten aber mit niedrigem Durchströmungsvolumen und damit unphysiologisch niedrigen venösen Sauerstoffsättigungswerten.

Oxygenator-Sauerstoffaufnahme bei SO_2 venös > 60% - > 90%												
Autor	Jahr	Modell	Spezies	Gew kg	Fluss l/min	SO_2 %		Vol% O_2		Q - Cap	AVD	VO_2 ml/min
						art.	ven.	art.	ven.			
Miller	1951	Stationäre Gitter	H	14	1,15	96	60	—	—	—	—	79
Kirklin	1956	Stationäre Gitter	M	52	2,7	100	67	10,0	12,06	18,0	5,84	160,6
Cross	1956	Rotierende Scheiben	H	—	3,08	100	73	16,1	11,8	16,1	4,3	132
Crafoord	1957	Rotierender Zylinder	M	56	3,5	99	71	16,9	12,2	17,1	4,7	165
Marburg	—	Stationäre Gitter Grasses Modell	M	44	3,5	96	60	16,82	10,44	17,60	6,58	231
Marburg	—	Stationäre Gitter Kleines Modell	M	12	2,58	98	68	14,28	10,03	14,66	4,9	115,8

Tab. II: Zusammenstellung von Literaturangaben über Oxygenator-Sauerstoffaufnahme. Es wurden jeweils die Höchstwerte für V ausgewählt. Nur im Bereich hoher venöser Sättigungswerte arbeitende Oxygenatoren sind

O_2

berücksichtigt.

Kleine Ziffern: angenommene Werte, bzw. daraus berechnete.

Oxygenator-Sauerstoffaufnahme bei SO_2 venös <60%												
Autor	Jahr	Modell	Spezies	Gew. kg	Fluss l/min	SO_2 %		$Vol\% O_2$		O_2 -Cap	AVD	$V O_2$ ml/min
						art	ven	art	ven			
Miller	1951	Stationäre Gitter	H	9,2	0,98	94	42	—	—	—	—	95
Meirose	1953	Rotierender Zylinder	H	—	2,0	—	—	—	—	—	—	205
Cross	1956	Rotierende Scheiben	H	—	3,08	98	42	11,8	5,1	12	67	207
De Wall	1957	Schaum	H	20,9	0,836	100	37	20,0	7,0	20,0	130	108,6

Tab. III: Zusammenstellung von Literaturangaben über Oxygenator-Sauerstoffaufnahme. Es wurden jeweils die Höchstwerte für $V O_2$ ausgewählt. Nur im Bereich niedriger venöser Sättigungswerte arbeitende Oxygenatoren wurden berücksichtigt. ² tigt. Kleine Ziffern: angenommene Werte, bzw. daraus berechnete.

B. DAS MASCHINENBLUTVOLUMEN.

Nun kann der Einwand erhoben werden, dass bei geeigneter Wahl der Dimensionen des Oxygenators die Sauerstoffsättigung jeder beliebigen Menge venösen Blutes um einen beliebigen Grad erhöht werden könne, so dass das Oxygeniervermögen zu einer Funktion des Blutvolumens im gesamten extracorporalen Kreislauf würde. Dieses setzt sich zusammen aus dem Volumen, das für den eigentlichen Oxygeniervorgang benötigt wird, sowie dem Füllvolumen der Schläuche und Reservoirs und bei vielen Oxygenatoren aus einem arteriellen Puffervolumen, das die Gefahr des plötzlichen Leerlaufens der Maschine vermindert bzw. wie beim Schaumoxygenator zur Sedimentierung von Schaumbläschen dient. Ein Gerät ist umso wirkungsvoller, je kleiner das Gesamtvolumen gehalten werden kann, d.h. je schneller eine gegebene Menge Erythrozyten pro Zeiteinheit oxygeniert wird.

Tab. IV zeigt die Füllvolumina und die maximalen Durchströmungsvolumina der wichtigsten extracorporalen Zirkulationen sowie die daraus zu berechnende Passagezeit, d.h. die Zeit, in der das gesamte Füllvolumen einmal umgesetzt wird.

Um also einen leistungsfähigen Oxygenator zu konstruieren, müsste

1. das Verhältnis von Füllvolumen zum maximalen Durchströmungsvolumen und
2. das Verhältnis des Füllvolumens zum Volumen des eigentlichen oxygenierenden Abschnitts des extracorporalen Kreislaufs möglichst klein gehalten werden.

Es ist ersichtlich, dass die kürzesten Passagezeiten bei verschiedenen Abarten der Schaumoxygenatoren erreicht worden sind, während der Kolff'sche Membranoxygenator das ungünstigste Verhältnis von Füllvolumen zu Perfusionsvolumen besitzt. Aus den gegebenen Daten ist leider nicht zu ersehen, wie das Verhältnis von Füllvolumen zum Volumen der atmenden Schicht beschaffen ist. Für den Schaumoxygenator nach Lillehei-De Wall errechneten wir ein relativ ungünstiges Verhältnis von Füllvolumen zur Grösse des atmenden Volumenanteils, nämlich von 9 : 1, während es beim Gitteroxygenator von Kay und Gaertner nur 2 : 1 beträgt.

Karlson (17) und Gimbel (13) kamen zu einem allgemeingültigen Begriff des Wirkungsgrades (Efficiency). Dieser wird definiert als das Verhältnis von Sauerstoffaufnahme (Oxygeniervermögen unter den oben gegebenen Bedingungen) zum Volumen der atmenden Schicht (Karlson) bzw. richtiger, zum gesamten Füllvolumen (Gimbel). Auf eine ähnliche Definition haben sich die Teilnehmer am Symposium über die extracorporale Zirkulation in Chicago (1958) (18) geeinigt.

Neben Überlegungen hinsichtlich des Wirkungsgrades eines Oxygenators ist die Niedrighaltung des Füllvolumens aus Gründen der Gefahren der massiven Blutaustauschtransfusion wünschenswert. Je mehr Spenderblut für den extracorpora-

Oxygenator	Autor	Jahr	Modell	Apparatvol. ml	Fluss max. ml / Min.	Passage- zeit Sek.
Schaum	Helmsworth	1951	Clark	1500	3000	30
	Marburg	1956	Modif. De Wall	1500	3000	30
	Salisbury	1956	Reflux Typ	2000	4500	26
	Shumway	1956	Reflux Typ	750	-	-
	Gollan	1956	Modif. Clark	450	2000	13
	Bücherl	1956		500	-	-
	De Wall	1956		1200	-	-
	Gott	1957	De Wall	1500	3000	30
Film	Jongbloed	1949	Rotier. Spiralen	2500	4200	35,7
	Melrose	1953	Rotier. Zylinder	2000	2000	60
	Miller	1955	Rotier. Spirale	1200	1250	57,5
	Levowitz	1956	Rotier. Scheiben	1000	-	-
	Kirklin	1956	Stat. Gitter	3500	5000	42
	Kay-Gaertner	1956	Stat. Gitter	2500	5000	30
	Crafoord	1956	Rotier. Walzen	2400	3500	41
	Mendelsohn	1957	Rotier. Scheiben	2500	4500	33,3
	Marburg	1957	Stat. Gitter	2500	5000	30
Membran	Kolff	1956	Polyäthylen	5400	1500	216

Tab. IV: Zusammenstellung von Literaturangaben über Füllvolumen und maximales Durchströmungsvolumen einiger extracorporaler Zirkulationen. Die Passagezeit wurde daraus berechnet.

len Kreislauf benötigt wird, um so grösser ist das Risiko von Transfusionsreaktionen, Sensitivierung und Krankheitsübertragung.

Es ist zu erwarten, dass die weitere Entwicklung der extracorporalen Zirkulation auf die Konstruktion von Maschinen mit wesentlich kleinerem Füllvolumen hinauslaufen wird. Die für die Füllung der Reservoirs benötigte Blutmenge könnte z.B. durch geeignete automatische Regulierungen erheblich verkleinert werden.

C. DIE KOHLENSÄUREAUSSCHIEDUNG IM KÜNSTLICHEN OXYGENATOR.

Auf Grund der hohen Diffusionsgeschwindigkeit dieses Gases (20 mal so gross wie für Sauerstoff) geht die Kohlensäureausscheidung in einem eine genügende Sauerstoffbeladung gewährleistenden Oxygenator in ausreichendem Masse vor sich, und zwar trotz des niedrigen Partialdruckgefälles zwischen Blut- und Gasphase. In der Tat verursachen die meisten Oxygenatoren eine unphysiologische CO_2 -Auswaschung, zumal das Ventilations-Perfusionsverhältnis abnorm hoch gehalten wird. Nur bei Schaumoxygenatoren kann sich das Bild einer hyperoxischen Hypercapnie einstellen, dann nämlich, wenn ungenügende Entschäumkapazität die Einhaltung eines niedrigen Gasflusses erzwingt.

Ein Extremfall in dieser Hinsicht ist der Oxygenator von Lary (19), bei dem der Sauerstoff in kleinsten Bläschen dem venösen Blut zugesetzt wird, und zwar in einer Menge, die gerade eben ausreicht, den Sauerstoffbedarf des Organismus zu decken. Eine CO_2 -Ausscheidung unterbleibt hierbei natürlich.

Die durch Hyperventilation im Oxygenator verursachte respiratorische Alkalose kann durch Zusatz von CO_2 zum inspiratorischen Gasgemisch vermieden werden. Nach unseren Erfahrungen mit dem Gitteroxygenator nach Kay-Gaertner kommt es entweder nicht zu einem vollständigen Partialdruckausgleich zwischen Atemgas und Blut, oder es liegt eine Verteilungsstörung vor. In jedem Fall muss dem inspiratorischen Gasgemisch weniger CO_2 zugeführt werden, um einen artiiellen P_{CO_2} von 40 mm Hg einzuhalten, als sich aus CO_2 -Ausscheidung und Sauerstofffluss berechnen liesse. Angenommen die CO_2 -Ausscheidung beträgt 200 ml bei einem Gasfluss von 10 L / Min., so herrscht in der Oxygenatorkammer eine CO_2 -Konzentration von 2 %. 3 % CO_2 müssten also dem inspiratorischen Gasgemisch zugesetzt werden, um einen P_{CO_2} im arteriellen Blut von 40 mm Hg zu erreichen. Erfahrungsgemäss wird jedoch eine niedrigere inspiratorische CO_2 -Konzentration benötigt.

D. ERWÄRMUNG UND ANFEUCHTUNG DES ATEMGASES.

Überlegungen vorwiegend hinsichtlich des Wärmehaushaltes lassen sowohl Erwärmung wie Anfeuchtung wünschenswert erscheinen. Das Gas aus dem Gasbehälter tritt mit Zimmertemperatur in die Oxygenierkammer ein und verursacht erhebliche Wärmeverluste aus dem Blut. Es sättigt sich vermutlich vollends mit Wasserdampf und entzieht dem Blut Flüssigkeit und, was wichtiger ist, Verdunstungswärme. Der tatsächliche Flüssigkeitsverlust wäre durchaus tragbar. Bei einer Gasströmungsgeschwindigkeit von 600 L / Std., wie wir sie beim De Wall'schen Schaumoxygenator (20) und beim Gitteroxygenator von Kay-Gaertner (16) anwenden, bedeutet dies einen Flüssigkeitsverlust von 26,3 g / Std. Die Verdampfungs-

kälte dieser Flüssigkeitsmenge entspricht 15,15 kgKal, während die Erwärmung des Gases von 20° auf 37° einen weiteren Wärmeverlust von 2,98 kgKal bedeutet, so dass pro Stunde annähernd 30 % der gesamten Wärmeproduktion eines Organismus von etwa 1 qm Oberfläche verloren gehen.

E. DIE VERSCHIEDENEN OXYGENATOREN.

I. DIE SCHAUMOXYGENTOREN (Abb. 1).

Diese Geräte beruhen auf dem Prinzip der Oberflächenvergrößerung durch Erzeugen von mehr oder weniger grossen Gasbläschen im Blut. Alle Modelle bestehen grundsätzlich aus einer Schaumkammer und einem geeigneten Entschäumssystem. Das venöse Blut tritt entweder zusammen mit dem Ventilationsgas in die Kammer ein und wird mit dem hochsteigenden Gas in die Entschäumenanlage befördert (20, 21, 22, 23), oder es läuft im Gegenstromverfahren auf eine Schaumsäule auf (13, 24).

Es liegt auf der Hand, dass das Verhältnis von Bläschenoberfläche zu Bläschenvolumen mit steigendem Durchmesser abfällt, so dass bei einem gegebenen Gasfluss die atmende Oberfläche umso grösser wird, je kleiner die Bläschen gewählt werden.

Trotzdem hat es sich als unvorteilhaft erwiesen, extrem kleine Bläschen zu erzeugen. Einmal stellen diese erhebliche Anforderungen an das Entschäumssystem: da jedes Bläschen die silikonisierte Oberfläche berühren muss. Zum anderen bedienen sich alle bekannten Schaumoxygenatoren der Auftriebskraft des Gases zur mechanischen Separierung von Blut und Gas. Die den Bläschen erteilte Aufsteigsgeschwindigkeit ist umso geringer, je kleiner die Bläschen sind. Beim Gegenstromoxygenator z.B. muss die Aufsteigsgeschwindigkeit der Bläschen immer grösser sein als die Geschwindigkeit des gegenströmenden Blutes, da sonst Gas ins arterielle System abgezogen wird. Kleine Bläschen können durch Einblasen des Gases durch feinste Düsen erzeugt werden (4/1000 mm beim Clark'schen Dispersionsoxygenator (22)). Die Bläschengrösse kann durch Beimischung von anionischen Detergentien zum Blut sehr klein gehalten oder durch Vorbehandlung der Düsen mit Silikon vergrössert werden. Bei den klinisch gebräuchlichen Schaumoxygenatoren haben sich relativ grosse Bläschen vom Durchmesser von einigen Millimetern als am brauchbarsten erwiesen. Trotzdem ist das Entschäumproblem noch nicht befriedigend gelöst.

Grundsätzlich können mechanische Methoden der Entschäumung von solchen unterschieden werden, bei denen silikonisierte Oberflächen zur Anwendung kommen. Meist werden beide Wege beschritten. Die Gasblasen werden zunächst durch ihre Auftriebskraft vom Blut sequestriert und koaleszieren dann an silikonisierten Gittern, Blenden, Polyäthylenfasermaterial oder anderen oberflächenvergrösserten Einrichtungen. Zusätzlich kann ein pulsierender Luftstrom die grossen Blasen zum Platzen bringen (25). Bei einer Reihe von Schaumoxygenatoren ist eine Ablat-

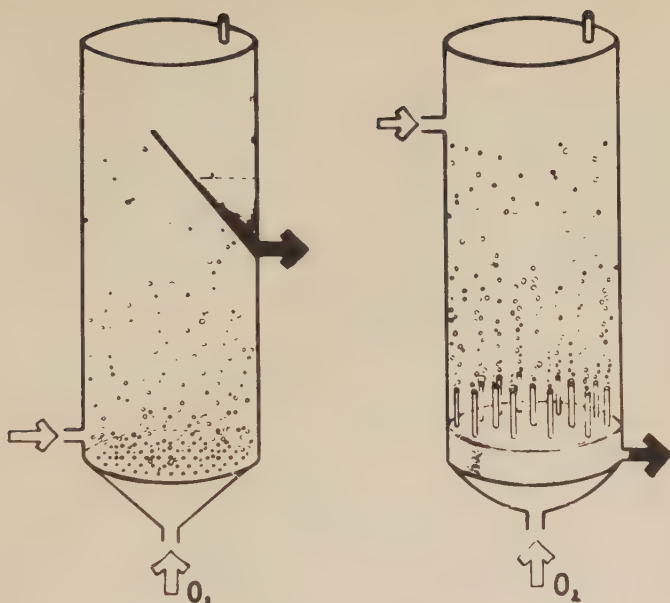


Abb. 1: Schaumoxygeneratoren:

li. Gleichstromprinzip (De Wall (20)).

re. Gegenstromprinzip (Clark (22), Salisbury (24), Bücherl (23)).

gerungskammer wie der Settling - Helix von De Wall (20) vorgesehen, der das langsam zur arteriellen Pumpe abströmende Blut von etwa zurückgebliebenen kleinen Gasblasen durch Sedimentierung befreit.

Es ist schwierig, etwas über die Güte der verschiedenen Entschäummethoden auszusagen, da die in der Literatur angegebenen Mortalitätszahlen meist keinen Hinweis auf evtl. vorliegende Embolisation durch ungenügende Entschäumung geben. Gesagt sei nur, dass sich die Schaumoxygeneratoren trotz ausserordentlich hohen Oxygeniervermögens und bestechend einfacher Bauweise für Durchströmungen mit hohen Minutenvolumina nicht eignen. So konnten verschiedene Arbeitsgruppen, wie auch wir feststellen, dass die Mortalität mit steigendem Perfusionsvolumen zunimmt, ein Effekt, der bei Filmoxygeneratoren nicht beobachtet wurde. Die letzte Entwicklung der Schaumoxygeneratoren geht auf die Verwendung von immer voluminöseren Ablagerungskammern zur vollständigen Entschäumung hin.

Bemerkt sei noch, dass das Oxygenatorvolumen der Schaumoxygeneratoren mit steigendem Gas - und Blutfluss erheblich zunimmt, wenn nicht geeignete

Steuerungsmechanismen vorgesehen sind. Ausserdem wächst es unter konstanten Flussbedingungen mit der Perfusionsdauer, weil die Entschäumkraft des Silikons laufend nachlässt, wie wir beim De Wall' schen Gerät feststellen konnten.

II. DIE FILMOXYGENATOREN (Abb. 2 und 3).

Grundsätzlich lassen sich Modelle mit stationären Gittern (14, 16) unterscheiden von solchen, bei denen der Blutfilm auf rotierenden Walzen (15), Scheiben (9, 26, 27, 28) oder Spiralen (29) hergestellt wird. Die Gitteroxygenatoren, wie die verschiedenen Abarten des Gibbon-Gerätes (14), unterscheiden sich in ihrer Anordnung von allen anderen Modellen durch die Einführung eines Kurzschlusskreislaufes, der es ermöglicht, das Blut während eines Umlaufs durch den extracorporalen Kreislauf mehr als einmal zum atmenden Film auszubreiten und dadurch die effektive Oberfläche in der Zeiteinheit zu vergrössern.

Die Gitteroberfläche beträgt bei den beiden von uns verwandten Modellen des Oxygenators nach Kay-Gaertner $3,24 \text{ m}^2$ bzw. $4,48 \text{ m}^2$. Die Abb. 4 zeigt das Anwachsen der Schichtdicke, die Abb. 5 die Abnahme der Kontaktzeit bei den beiden Oxygenatormodellen bei steigendem Rezirkulationsvolumen. Beide Beziehungen zeigen kein lineares Verhalten, weil der Zunahme der Schichtdicke durch die der Adhärenz entgegenwirkenden Schwerkraft Grenzen gesetzt sind. Bei Überladung der atmenden Schicht nähert sich deshalb die Kontaktzeit immer mehr der Fallgeschwindigkeit des Blutes. Die Dimensionen der heute gebräuchlichen Gittermodelle sind hinsichtlich Oberfläche, Schichtdicke und Kontaktzeit so gewählt, dass die vollkommene Aufsättigung einer Flussmenge bis zu 5 Liter / Min. unabhängig von der Sauerstoffsättigung des eingehenden venösen Blutes gewährleistet wird. Durch entsprechende Wahl der Anzahl der Gitter im Oxygenator kann das Oxygeniervermögen dem jeweiligen klinischen Bedarf angepasst werden.

Ein weiterer Vorteil des Kurzschlusskreislaufes ist darin zu sehen, dass das Oxygenatorvolumen bei einmal gewählter Einstellung der Rezirkulation (das Minutenvolumen des Kurzschlusskreislaufes liegt immer höher als das höchste zu erwartende arterielle Durchströmungsvolumen) konstant bleibt. Bei Oxygenatoren ohne Kurzschluss ändert sich das Oxygenatorvolumen bei Veränderung des arteriellen Durchströmungsvolumens. Hierdurch ist die Aufrechterhaltung eines physiologischen Volumengleichgewichtes zwischen Organismus und Maschine ausserordentlich erschwert. Wenn bei sehr hohem Sauerstoffverbrauch des perfundierten Organismus das Blut in einem Durchgang durch den Oxygenator nicht voll gesättigt werden kann, d. h. wenn die Kontaktzeit zu kurz oder die Schichtdicke zu gross ist, kann durch Erhöhung der Rezirkulation eine höhere arterielle Sauerstoffsättigung erzielt werden. Dieser Effekt wurde von uns wiederholt bei Perfusionen, bei denen ein ungünstiges Verhältnis zwischen Sauerstoffaufnahme des Organismus und der Grösse der atmenden Fläche des Oxygenators bestand, beobachtet. Er kann entweder durch die vergrösserte "Minutenoberfläche" oder durch die erhöhte Schichtturbulenz erklärt werden. Die Gitteroxygenatoren vom Gibbon-Typ haben den Nachteil, dass vor Erzeugung des Blutfilmes eine vollständige Benetzung des

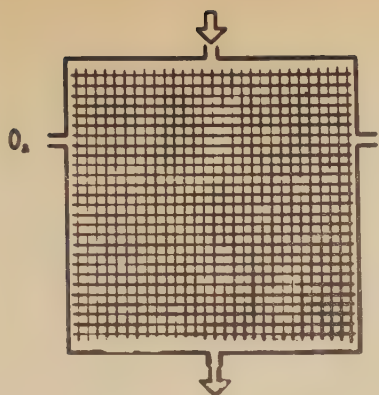


Abb. 2: Filmoxygenatoren:
oben: Gitteroxygenator
 (Gibbon (14), Kay-Gaertner (16)).
unten: rotier. Scheibenoxygena-
 tor (Dodrill (21), Cross (26),
 Melrose (27), Björk (28),
 Dennis (9)).

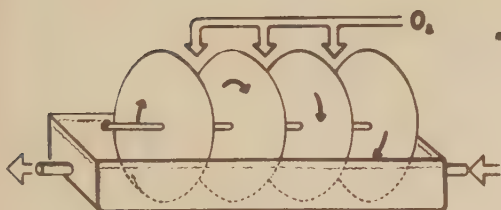
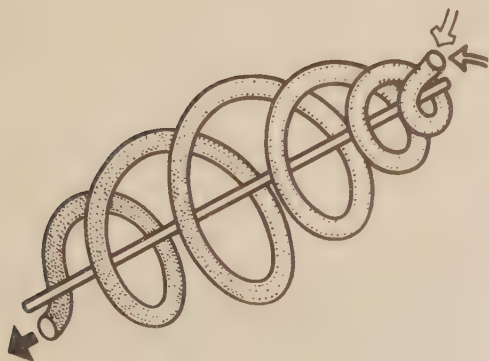


Abb. 3: Filmoxygenatoren:
oben: rotier. Walzenoxygenator
 (Crafoord-Senning (15)).
unten: rotier. Spiraloxygenator
 (Jongbloed (29)).



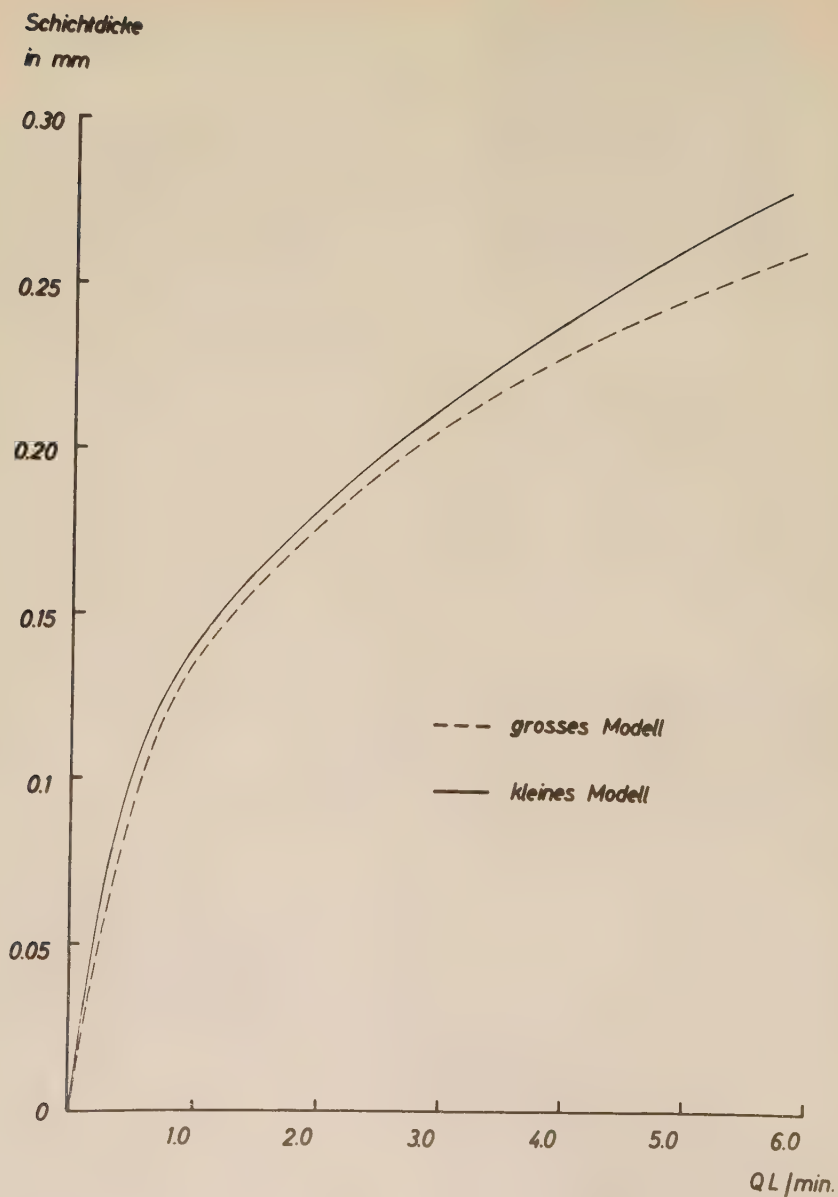


Abb. 4: Abhängigkeit der Schichtdicke vom Rezirkulationsvolumen ($Q L / \text{Min.}$) beim Gitteroxygenator nach Kay - Gaertner (Marburger Modifikation).

Kontaktzeit
in Sek.

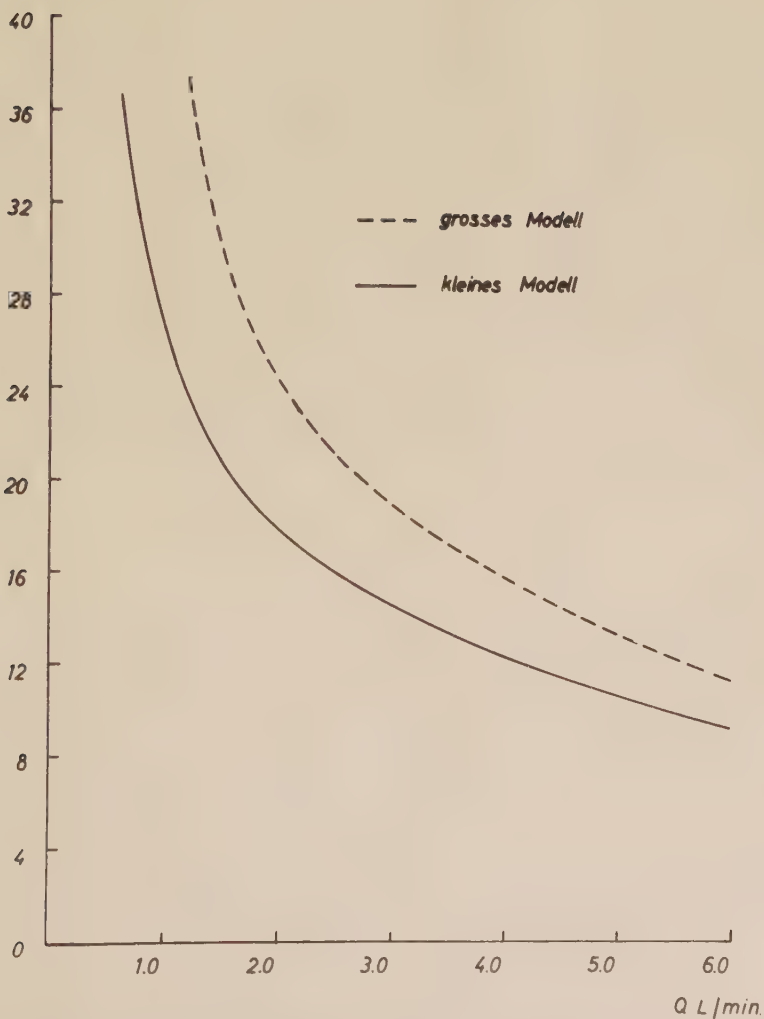


Abb. 5: Abhängigkeit der Kontaktzeit vom Rezirkulations-Volumen (Q L / Min.)
beim Gitteroxygenator nach Kay - Gaertner (Marburger Modifikation).

Gitters mit physiologischer Kochsalzlösung erfolgen muss, was erfahrungsgemäss zu einer, wenn auch geringen, Blutverdünnung führt. Ein weiterer Nachteil der Gittersysteme, wie auch einiger Modelle aus der Reihe der rotierenden Filmoxygenatoren liegt in der Notwendigkeit, die Geräte chemisch zu sterilisieren (Alkohol, Detergicide, Formalin, Äthylenoxyd).

Verschiedene Gitteroxygenatoren haben sich klinisch als zuverlässig erwiesen, so der Gibbon-Apparat (14) und das Gerät von Kay - Gaertner (16), das zur Zeit in Marburg benutzt wird.

Die rotierenden Filmoxygenatoren sind im Grunde genommen Abarten der Gitteroxygenatoren. Die Rotationsgeschwindigkeit der beweglichen Teile bestimmt Kontaktzeit und effektive Oberfläche. Durch Verwendung grosser Scheiben und hoher Rotationsfrequenzen müsste sich eine enorme atmende Oberfläche erzeugen lassen, was jedoch nur bedingt möglich ist. Dem Verhältnis von Scheibenoberfläche zu Rotationsgeschwindigkeit sind Schranken hinsichtlich der linearen Geschwindigkeit der periphersten rotierenden Punkte gesetzt, da bei Überschreitung einer Geschwindigkeit von 110 cm/ Sek. Schaumbildung auftritt. Die minimale Kontaktzeit pro Umdrehung haben Björk (28) und Melrose (27) für ihre Geräte bei 0,4 - 0,5 sec. ermittelt. Der minimale Scheibenabstand muss 4 mm betragen. Multiple Perforationen im rotierenden Filmträger (9) erzeugen erhöhte Schichtturbulenz und verringern effektiv die Schichtdicke, da das Atemgas von beiden Seiten der Scheibe Zutritt zum Blut hat. Eine Verminderung der Schichtdicke lässt sich auch durch Verwendung von hydrophilen Filmträgern erreichen. Die Geräte von Crafoord und Sennig (15), von Kay-Cross und von Dennis (9) haben sich klinisch gut bewährt.

III. DIE MEMBRANOXYGENATOREN.

Über die Eigenschaft der Membranoxygenatoren kann noch wenig ausgesagt werden. Zum Unterschied zu allen anderen Oxygenatoren wird hier eine sauerstoffdurchlässige Grenzschicht aus Plastikfolie zwischen Gas und Blut eingeschaltet, wodurch der effektive Sauerstoffpartialdruckgradient erheblich verringert wird. Diese Tatsache wirkt sich ausserordentlich nachteilig auf die Dimensionen des Apparates aus, was benötigte Diffusionsoberfläche und damit Totraumvolumen betrifft. Wie Clowes (30) in vergleichenden Modellversuchen feststellen konnte, ist Äthylzellulose hinsichtlich der Diffusion von Sauerstoff geeigneter als das von Kolff (31) verwandte Polyäthylen. Allerdings zeichnet sich Polyäthylen durch grössere Widerstandsfähigkeit, Formbarkeit und vollständige Wasser- und Elektrolytundurchlässigkeit aus. Zellulose erschien ungeeignet, da bei an sich schon schlechter Sauerstoffdurchlässigkeit eine Durchgängigkeit für Wasser und Elektrolyte besteht. Ausserdem verdirbt die Zellulosemembran durch rasch fortschreitende Auflagerung von Blutbestandteilen. Neuerdings wurde von Clowes (32) Teflon als brauchbarstes Membranmaterial erprobt. Wir stehen bei den Membranoxygenatoren erst am Anfang einer interessanten Entwicklung. Die bisher beschriebenen Modelle

besitzen das geringste Oxygeniervermögen und den geringsten Wirkungsgrad aller bekannten Oxygenatoren. Der Beweis der Schädlichkeit von direkter Berührung von Blut und Gas steht noch aus. Im klinischen Betrieb haben sich die Membranoxygenatoren bisher als schwierig in der Handhabung und Sterilisation und als nicht lecksicher erwiesen.

F. MASCHINENBEDINGTE SCHÄDIGUNG.

I. GASBLÄSCHEN.

Zunächst muss hier das Schaumproblem berücksichtigt werden. Es ist klar, dass unter allen Umständen eine Embolisation durch Gasbläschen - insbesondere im Gehirn - verhindert werden muss. Leider ist noch recht wenig über die Wirkung verschieden grosser Bläschen bekannt. Es wäre z.B. durchaus denkbar, dass kleinste Bläschen von 7 μ und darunter das Kapillarsystem entweder passieren oder in den Kapillaren durch Absorption verschwinden. Es ist bekannt, dass Bläschen von der Grössenordnung des Arterioldurchmessers im Gehirn schwerste Erscheinungen hervorrufen (33). Angenommen, ein Entschäumssystem zusammen mit einem geeigneten Filter entfernte allen in der Maschine entstehenden Schaum, so könnten trotzdem Gasbläschen bei genügend hohem Sauerstoffpartialdruck im arteriellen Blut distal vom Oxygenator auftreten.

Unter besonderen Bedingungen kann der arterielle P_{O_2} bis über 700 mm Hg ansteigen, dann nämlich, wenn vor Anschluss des Oxygenators an den Organismus das Blut mit dem Sauerstoff in der Oxygenierkammer ins Gleichgewicht gebracht wird. Es ist theoretisch möglich, dass bei Eintritt des sauerstoffübersättigten Blutes in ein wärmeres Milieu durch Löslichkeitsverringerung Bläschen ausfallen. Abb. 6 zeigt in graphischer Form die physikalische Löslichkeit von Sauerstoff im Blut für verschiedene Temperaturen unter Berücksichtigung des Bunsen'schen Absorptionskoeffizienten (34). Angenommen, die Temperatur im Oxygenatorblut sei vor Anschluss an den Organismus 20° und der Sauerstoffdruck 720 mm Hg, so müssten etwa 3,3 ml Sauerstoff in 100 ml Blut physikalisch gelöst sein. Wird dieses Blut nun in den Organismus gepumpt und erwärmt sich dabei auf 37° , so müsste durch Verkleinerung des Löslichkeitskoeffizienten 1,1 ml Sauerstoff pro 100 ml Blut in Bläschenform freiwerden.

Es ergibt sich daraus die Wichtigkeit der Erwärmung des Spenderblutes vor der Füllung des Oxygenators und die Konstanterhaltung der Oxygenatortemperatur. Aus diesen Überlegungen heraus wird von verschiedenen Autoren die Erzeugung eines sehr hohen P_{O_2} im Blut bei Rezirkulation vor Anschluss des Oxygenators an den Organismus als gefährlich erachtet. Der Sauerstoff wird deshalb erst mit Beginn der Perfusion in die Oxygenatorkammer geleitet. Dabei bleibt unberücksichtigt, dass auch bei Äquilibration des Blutes mit Raumluft die Möglichkeit des temperaturbedingten Ausfalls von (wohl gefährlicheren) Stickstoffbläschen bei Temperaturerhöhung besteht.

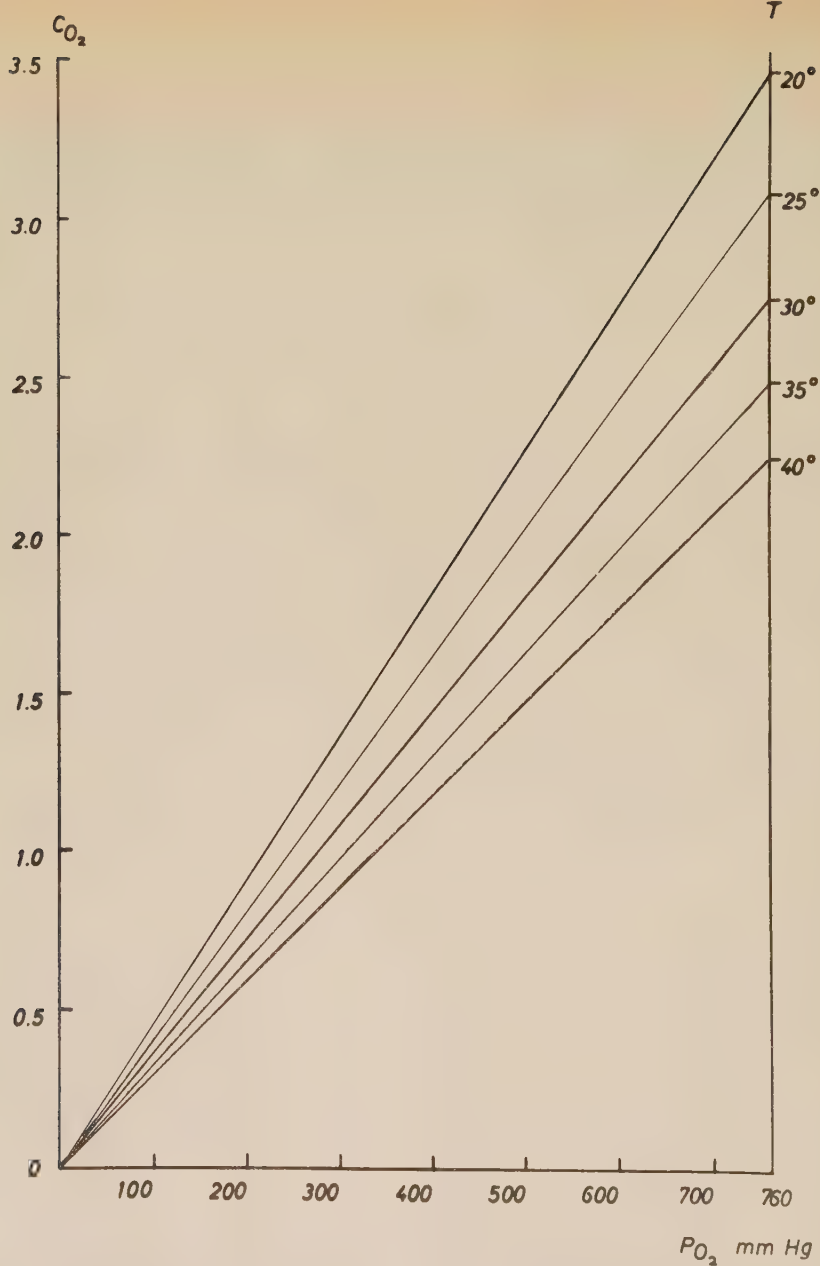


Abb. 6: Physikalische Löslichkeit von Sauerstoff im Blut bei verschiedenen Sauerstoffpartialdrücken und verschiedenen Temperaturen.

C_{O_2} = O_2 in ml physikalisch gelöst in 100 ml Blut, berechnet mit Hilfe des

Bunsen'schen Absorptionskoeffizienten.

T = Temperatur, P_{O_2} = Sauerstoffpartialdruck im Blut.

Weiter ist zu beachten, dass bei extrem hohen Sauerstoffdrucken im arteriellen Blut eine plötzliche Dekompression in der arteriellen Zuleitung etwa in Form eines Venturieffektes Bläschen erzeugen könnte (sog. Cavitation). Es wäre wissenswert, ob diese wieder verschwinden, sobald das Blut den Venturibereich passiert hat, bzw. wie lange sie vorhanden sind. Interessant ist in diesem Zusammenhang die Beobachtung von Harvey (35), der feststellte, dass im Gefäßsystem Bläschen durch Druckerniedrigung nur sehr schwer zu erzeugen sind, eine Tatsache, die einmal auf die Abwesenheit von sogenannten Gaskernen und zum anderen auf die extrem hydrophile Beschaffenheit der Gefäßwände zurückgeführt wird. In jedem künstlichen Kreislauf sind Gaskerne vorhanden. Zudem wird das Blut mit hydrophoben Substanzen in Berührung gebracht.

II. SILIKON

Eine weitere noch nicht genügend untersuchte Ursache für Embolien könnte das Silikon darstellen, das zur Entschäumung bei allen extracorporalen Zirkulationen verwandt wird. Während bei den Schaumsystemen das gesamte Förderungsvolumen durch eine silikonisierte Kammer läuft, wird bei den Film- und Membranapparaten nur das rückfliessende Coronarblut mit Silikon in Kontakt gebracht.

Die Silikone sind organische Verbindungen von SiO_2 , deren bekannteste ein Methylpolysiloxan mit dem Namen "DC Antifoam A" ist. Diese Substanzen zeichnen sich durch lange Polymerketten von verschiedener Viscositätsnummer aus. Sie sind extrem hydrophobisch, wasser- und alkoholunlöslich und neutral in ihrer Reaktion und können auch sterilisiert werden. Sie werden meist ungelöst auf Gittern, Blenden und Polyäthylenkrüll aufgetragen, so dass mit einem Abschwimmen von kleinen Silikonpartikeln durchaus zu rechnen ist. Ausgedehnte Untersuchungen von Rowe und Spencer (36), von Pohlmann und Froitzheimer (37), Princiotto (38) und Mc Dougall (39) haben gezeigt, dass die Methylpolysiloxane gewebefreundliche, nicht toxische Substanzen sind. Diese Feststellung hat verschiedene Autoren dazu veranlasst, sie als grundsätzlich harmlos anzusehen. Bücherl (40) konnte zwar nachweisen, dass intravenös verabreichtes Silikon bei Hunden keine schädliche Wirkung hat. Worauf es aber bei Verwendung im extracorporalen Kreislauf im wesentlichen ankommt, ist der Nachweis der Unschädlichkeit bei intraarterieller Verabreichung, der noch aussteht (41). Silikonembolien können wahrscheinlich durch Lösung des Gels in Benzin (22) oder Äther vermieden werden.

Erwähnt sei noch, dass bei unseren Experimenten mit dem De Wall'schen Apparat die arterielle Zuleitung zum Tier regelmässig mit Silikon verschmiert war. Eine Verschleppung von Silikon ins Gefäßsystem ist daher anzunehmen.

III. HÄMOLYSE.

Ein wichtiges Problem ist die Traumatisierung des Blutes bei der Passage durch den extracorporalen Kreislauf. Im Rahmen dieser Arbeit soll lediglich auf das Problem der Hämolyse eingegangen und in Tab. V die Hämolysewerte einiger extracorporal-

Oxygenator	Autor	Jahr	Modell	Spezies	Perfusion Min.	Fluss ml/kg/Min.	Plasma- Hb mg%
Schaum	De Wall	1956		Mensch	17	30-35	8-35
	Marburg	1956	De Wall	Hund	-	27-72	9-306
	Dodrill	1957		Mensch	45 max.	90-100	100-120
	De Wall	1957		Hund	20	16-50	100-200
Film	Miller	1951	Stationäre Gitter	Hund	20-96	94	49-689
	Newman	1955	Rotierende Scheiben	Mensch + Hund	bis 60	36	-
	Kirklin	1956	Stationäre Gitter	Mensch	10-40	20-200	40
	Crafoord	1956	Rotierende Walzen	Mensch	7-60	50-80	15-55
	Marburg	1957	Stationäre Gitter	Hund	15-84	71-149	13-37
Membran	Kolff	1956	Polyäthylen	Hund	-	35	84-300

Tab. V: Überblick über Hämolysewerte einiger extracorporaler Zirkulationen (Literaturangaben).

raler Zirkulationen gezeigt werden. Leider sind die in der Tabelle angegebenen Werte nicht ausreichend, da nicht ersichtlich ist, wie hoch die Plasma-Hb-Werte vor Beginn der extracorporalen Zirkulation lagen und da keine Schlüsse hinsichtlich des Entstehungsortes der Hämolyse etwa im Oxygenator, in den Pumpen oder in den Schlauchleitungen gezogen werden können. Man sieht jedoch, dass die beim Menschen gemessenen Werte im allgemeinen niedriger liegen als die des Hundes, und zwar unabhängig vom verwandten System, was auf die grössere Fragilität der Hundeerythrozyten zurückgeführt werden muss. Es fällt weiter auf, dass die Schaumsysteme nicht durch höhere Hämolysewerte gekennzeichnet sind, was häufig angenommen wird. Der wichtigste Schluss, der sich aus der Tabelle ziehen lässt, ist der, dass die Plasma-Hb-Werte im allgemeinen nicht an den Spiegel heranreichen, den man als toxisch oder gar letal bezeichnen kann. Nur Kirklin (42) berichtete über einen Fall, dessen Tod er auf den extrem hohen Hämolysewert unbekannter Ursache von 1,5 g% zurückführte. Der Grad der Hämolyse zeigt bei unseren Versuchen mit Hunden keinen signifikanten Unterschied zwischen überlebenden und nichtüberlebenden Tieren.

Olsen und Necheles (43) erzeugten durch Ultraschallbestrahlung von zirkulierendem Hundeblood akute Hämoglobinämie und konnten zeigen, dass Plasma-Hb-Spiegel bis zu 5g% Diurese, höhere Werte Oligurie und Werte über 8 g%

Anurie hervorriefen. Allerdings lag die Anurieschwelle bei dehydrierten hypotensiven Tieren bei 2,5 g%. Die Untersuchungen von Hamilton und Mitarbeitern (44) zeigten ebenfalls, dass bei Schock der Urinfluss schon bei niedrigeren Plasma-Hb-Werten abbrechen kann. Brandt, Frank und Lichtmann (45) konnten zeigen, dass bei normotensiven Menschen Plasma-Hb-Spiegel bis zu 600 mg% keinerlei toxische Reaktion auslösen, jedoch fielen Urinfluss, renaler Plasmafluss und Natriumexcretion stark ab, während die Filtrationsgeschwindigkeit in nichtcharakteristischer Weise beeinflusst wurde. Der renale Schwellenwert für Hämoglobin war bei 250 mg% erreicht, sank jedoch nach Dauerinfusion von Hämoglobin wesentlich ab. Nun fragt es sich, ob die gemessenen Plasma-Hb-Werte repräsentativ für die eigentliche Hämolyseproduktion sind oder ob Hämoglobin in grossen Mengen vom Tier absorbiert wird, so dass u.U. extrem hohe Konzentrationen in gewissen Filterorganen, z.B. der Niere, auftreten. Leider ist hierüber noch wenig bekannt. Im Modellversuch sind von uns mit dem Schaumoxygenator von De Wall Hämolysewerte pro Passage erzielt worden, die wesentlich höher liegen, als sie unter gleichen Bedingungen in vivo aufgetreten sind, nämlich oft mehr als 1000 mg%. Die durch die Sigmapumpen verursachte Hämolyse war minimal, eine Feststellung, die auch Karlson im Modellversuch für die De Backey-Rotationspumpe treffen konnte. Aus unseren Modellversuchen ist zu schliessen, dass der Ursprung der beim De Wall'schen Schaumsystem anfallenden Hämolyse im Oxygenator zu suchen ist. Modellversuche über Grad und Entstehungsort der Hämolyse beim Gitteroxygenator von Kay-Gaertner sind bis jetzt von uns noch nicht durchgeführt worden.

Z U S A M M E N F A S S U N G

1. Einleitend wird ein Überblick über die Entwicklung künstlicher Oxygenatoren in den letzten Jahrzehnten gegeben. Physiologische Grundforderungen, die eine Herzlungenmaschine erfüllen muss, werden herausgestellt.
2. Der Mechanismus des Gasstoffwechsels in der künstlichen Lunge wird beschrieben, wobei ein Vergleich zwischen der Arbeitsweise der biologischen und der künstlichen Lunge gegeben wird. Allgemeingültige Definitionen für das Oxygenievermögen und den Wirkungsgrad einer künstlichen Lunge werden abgeleitet.
3. Weiterhin wird die Abhängigkeit dieser beiden genannten Grössen vom Maschinenblutvolumen aufgezeigt und damit auf dessen Bedeutung hingewiesen.
4. Die Bedeutung der Erwärmung und Anfeuchtung des inspiratorischen Gasgemisches wird unterstrichen.
5. Die Wirkungsweise der verschiedenen heute gebräuchlichen Oxygenatoren wird beschrieben und die Auswertung der verschiedenen Modelle hinsichtlich ihrer Sauerstoffaufnahme vorgenommen.
Es stehen heute Apparate verschiedener Bauweisen zur Verfügung, die den Sauerstoffbedarf eines erwachsenen Patienten auch bei hohem Perfusionsvolumen decken.
6. Die möglichen Ursachen einer Schädigung des Organismus durch Gebrauch einer Herzlungenmaschine werden aufgezeigt. Insbesondere wird die Frage der Gas- und Silikonembolie und der Traumatisierung des Blutes (Hämolyse) behandelt.
7. Technische Daten über den von uns klinisch verwandten Gitteroxygenator von Kay-Gaertner werden diskutiert und graphisch dargestellt.

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

1. Frey, M. von, und M. Gruber: Ein Respirationsapparat für isolierte Organe.
Arch. Anat. Physiol., Leipzig, Physiol. Abt.
9, 519 (1885).
2. Jacobj, C.: Apparat zur Durchströmung isolierter überle-
bender Organe. Arch. exper. Path. Pharmak.
26, 388 (1890).
3. Brodie, T. G.: The perfusion of surviving organs.
J. Physiol. 29, 266 (1903).
4. Skramlik, E.: Ein Apparat zur Durchströmung der Leber.
Pflügers Arch. Physiol. 180, 1 (1920).
5. Euler, U.S. von: A vaso - constrictor action of acetyecholin
on the rabbit's pulmonary circulation.
J. Physiol. 74, 271 (1932)
6. Cruickshank, E.W.: A magnetic blood-oxygenator.
J. Physiol. 82, 26 (1934).
7. Entn. aus Bailey: Surgery of the heart.
8. Gibbon, J.H., Jr.: Maintenance of life during experimental
occlusion of the pulmonary artery followed
by survival. Surg. Gyn. Obstetr. 69, 902
(1939).
9. Dennis, C., D.S. Spreng,
G.E. Nelson: Development of a pump-oxygenator to replace
the heart and lungs.
10. Gibbon, J.H. Jr.: Application of a mechanical heart and lung
apparatus for cardiac surgery.
Minnesota Med. 37, 171 (1954).
11. Lillehei, C.W., De Wall,
R.A., Read, R.C. u.a.: Direct vision intracardiac surgery in man using
a simple disposable artificial oxygenator.
Dis. Chest 29, 1 (1956).
12. Kirklin, J.W., De Shane,
J.W., Patrick, R.T. u.a.: Intracardiac surgery with the aid of a mecha-
nical pumpoxygenator system (Gibbon type).
Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic 30, 201 (1955).
13. Gimbel, N.S. und
J. Engelberg: Blood oxygenators: theory and studies in design.
Surgery 35, 645 (1954).

14. Gibbon, J. H.: An improved heart-lung apparatus.
Med. Clin. N. America 37, 6 (1953).
15. Crafoord, Cl., B. Norberg, A. Senning: Clinical studies in extracorporeal circulation with heart-lung machine.
Acta Chir. Scand. 112, 220 (1956).
16. Kay, J. H. und R. A. Gaertner: A simplified pump-oxygenator with flow equal to normal cardiac output.
Surgical Forum 7, 267 (1957).
17. Karlson, K. E., C. Dennis, D. Westover u. a.: Pumpoxygenator to supplant the heart and lungs for brief periods. Surgery 29, 678 (1951).
18. Extracorporeal Circulation. Thomas, Springfield, Illinois 1958.
19. Lary, G. G.: Experimental maintenance of life by intravenous oxygen. Proc. Surg. Forum, Clin. Congress Amer. Coll. Surgeons 1951, Philad. 1952, W.B. Saunders Comp.
20. De Wall, R. A., H. E. Warden, R. C. Read u. a.: A simple expendable artificial oxygenator for open heart surgery. Surg. Clin. N. America 36, 1 (1956).
21. Dodrill, F. D.: The use of heart-lung apparatus in human cardiac surgery. J. Thorac. Surg. 33, 60 (1957).
22. Clark, L. C., F. Hooven and F. Gollan: A large capacity, all glass dispersion oxygenator and pump. Review Scientific. Instruments 32, 748 (1952).
23. Bücherl, E.: Extracorporaler Kreislauf mit künstlichem Herz-Lungensystem. Thoraxchir. 3, 460 (1956).
24. Salisbury, P. F.: Blood pump gas exchange system of large flow capacity. J. Appl. Physiol. 9, 487 (1956).
25. Thomas, J. A.: Les possibilites actuelles du coeur-poumon artificiel destine a la perfusion totale du corps humain. Imprimerie Medicale et Scientifique 1952, pp. 1004.
26. Cross, F. S., R. M. Berne, Y. Hirose: E Evaluation of a rotating disk type oxygenator. Proc. Soc. Exper. Biol. 93, 210 (1956).
27. Melrose, D. G.: A mechanical heart-lung machine for use in man. Brit. Med. J. 11, 57 (1953)!
28. Björk, V. O.: An artificial heart or cardio-pulmonary machine. Lancet 255, 491 (1948).

29. Jongbloed, J.: The machanical heart-lung system. Surg. Gyn. Obstetr. 89, 684: (1949).
30. Clowes, G.A.: An artifical lung dependent upon diffusion of O_2 and CO_2 through plastic membranes. J. Thorac. Surg. 32, 630 (1956).
31. Kolff, W.J., D. Donald, B. Effler u.a.: Disposable Membrane oxygenator and its use in experimental surgery. Cleveland Clin. Quart. 23, 69 (1956).
32. Clowes, G.A. und W.S. Neville: The membrane oxygenator. Extracorporeal Circ., Thomas, Springfield, Ohio, 1958.
33. Willmann, V.L., P. Zafiracopoulos, C.R. Hanlon: Extracorporeal Circ., Thomas, Springfield, Illinois.
34. Hoppe-Seyler/ Thierfelder: Handb. d. physiol.-u. path.-chem. Analyse, 10. Aufl., Bd. II, 1955.
35. Harvey, E.N.: Bubble formation in liquids. Medical Physics Vol. II, 137 (1950).
36. Rowe, W.C., F.C. Spencer u.a.: Toxicologie of silicone compounds. J. Industr. Hyg. and Toxic. 30, 332 (1948).
37. Pohlmann, G., G. Froitzheimer: Tierexperimentelle Untersuchungen zur biologischen Verträglichkeit von Silikonen. Arzneimittelforschung 3, 457 (1953).
38. Princiotto, J.W.: Antifoaming effect of a methylpolysiloxane compound in experimental pulmonary edema. Amer. J. Physiol. 171, 758 (1952).
39. Mc Dougall, J.D.: Toxicity studies on silikone rubber and other substances. Nature 173, 124 (1953).
40. Persönl. Angaben.
41. Stanley Gianelli u.a.: The effects produced by various types of pump-oxygenators during two-hour partial infusions in dogs. J. Thorac. Surg. 34, 563 (1957).
42. Kirklin, J.W.: Applicability of Gibbon-type pump-oxygenator to human intracardiac surgery: 40 cases. Annals of Surgery 144, 1 (1956).
43. Olson, W.H. und H. Necheles: Kidney excretion during and after haemoglobin-aemie. J. Labor. Clin. Med. 34, 1733 (1949).

44. Hamilton, P.B., A. Hiller und van Slyke, D.D.: Renal effects of Hb infusions in dogs in haemorrhagic shock. J. Exper. Med. 86, 477 (1947).
45. Brandt, J.L., N.R. Frank und H.C. Lichtmann: The effects of Hb solutions on renal function in man. Blood 6, 1152 (1951).

L E B E N S L A U F

Am 11. Oktober 1934 wurde ich als erstes Kind des Gastwirtes Herbert Horn und seiner Ehefrau Erna, geborene Wild, in Dresden geboren.

Nach 8jährigem Besuch der Grundschule trat ich 1949 in die Oberschule zu Radebeul-Dresden ein und legte dort 1953 die Reifeprüfung ab. Nachdem ich ein Jahr als Hilfspfleger im Krankenhaus Dresden-Neustadt tätig gewesen war, begann ich im Herbstsemester das vorklinische Studium an der Universität Halle, wo ich nach 4 Fachsemestern die ärztliche Vorprüfung bestand.

Im Wintersemester 1956/57 begann ich das klinische Studium in Marburg und legte nach 7 Fachsemestern das medizinische Staatsexamen ab, welches ich am 27.7.1960 beendete.

Meine akademischen Lehrer waren in Halle die Professoren:

Funk, Hanson, P. Hertwig, G. Hertwig, Langenbeck, Lewke, Lueken, Messerschmidt;

in Marburg die Professoren:

Berendes, Bock, du Mesnil de Rochemont, Förster, Heuser, Huber, Jacob, Kalkoff, Kyrieleis, Linneweh, Linzbach, Schmidt, Schwaiger, Siegert, Villinger, Zenker.

